Aus dem Pathologiſchen Inſtitut d. Univerſität Erlangen.
Direktor: Profeſſor Dr. E. Kirch.

Zur Genese der sogenannten Apoplexia uteri.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Mediziniſchen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Univerſität zu Erlangen

vorgelegt von
Friedrich Ehrentreich
appr. Arzt

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Dezember 1934.

Buchdruckerei Robert Windsheimer, Erlangen-Bruck.
1937

1937/238

Dekan: Herr Geheimrat Profeſſor Dr. Jamin.
Referent: Herr Univerſitätsprofeſſor Dr. E. Kirch.

Bei älteren Frauen ſind als ziemlich häufiger Sektionsbefund im Uteruscavum Blutungen in die Schleimhaut zu beobachten, und zwar erſcheint das Endometrium dadurch diffus oder auch nur fleckförmig dunkelſamtrot. Schon Cruveilhier (2) hat derartige Blutungen beobachtet und dafür den Namen „Apoplexia uteri" geprägt, der dann ſpäter von Rokitansky (12) übernommen wurde und ſich allgemein einbürgerte. Cruveilhier (2) unterſcheidet dabei 2 Grade, einen leichteren, der ſich auf die Schleimhaut und das angrenzende Gewebe beſchränkt, und einen ſchwereren Grad, bei welchem die Blutung auch Teile der übrigen Uteruswand ſelbſt betrifft. Die Cervix fand er an dem Prozeß ganz unbeteiligt, ſie war hart und blaß, während das blutig infiltrierte Corpus erweicht erſchien. Makroſkopiſch ſtellt der Fall, auf den ſich Cruveilhier (2) bezieht, einen erweiterten Uterus dar, deſſen Schleimhaut im Bereich des Corpus aufgequollen und durch haemorrhagiſche Infiltration dunkelrot gefärbt iſt. Dieſe haemorrhagiſche Infiltration erſtreckt ſich auch noch auf das innere Drittel der Muskularis. Über die mikroſkopiſchen Veränderungen hiebei waren keinerlei Angaben in der Arbeit von Kahldens (5) zu finden. Cruveilhier (2) ſtellt weiterhin feſt, daß vielfach bei den Frauen, bei denen durch die Sektion eine Apoplexia uteri nachgewieſen wurde, in den letzten Tagen vor dem Tod gar keine Blutung aus den Genitalien ſtattgefunden hat. Niemals könne der Blutverluſt ſo ſtark ſein, daß daraus eine Gefahr für das Leben entſtehe.

Eingehender hat ſich 1898 von Kahlden (5) mit der Apoplexis uteri an Hand von 8 Fällen befaßt. Seine Befunde decken ſich in der Hauptſache mit denen Cruveilhiers (2), lediglich bezüglich der Größenverhältniſſe der an Apoplexie erkrankten Uteri beſtehen Abweichungen, inſofern als Cruveilhier (2) bei dem vorhin genannten ſchwereren Grad der Blutung immer eine beträchtliche Vergrößerung des Organs beobachtet hat. Von Kahlden (5) reiht den an ſich an den Gefäßen ſich ab-

ſpielenden Prozeß auf Grund ſeiner hiſtologiſchen Unterſuchungen unter den Begriff der Arterioskleroſe ein. „Wucherungen der Intima, vielleicht auch Hypertrophien der Muskularis, Verkalkungen und in manchen Fällen anſcheinend auch Neubildung von elaſtiſchen Faſern charakteriſieren die Erkrankung der Wandarterien des Uterus, können ſich aber in ſehr verſchiedener Weiſe miteinander kombinieren."

Bezüglich der Aetiologie iſt ſomit bei von Kahlden (5) für die vorliegende Arbeit von Wichtigkeit, daß er die Apoplexia uteri unter den Begriff der Arterioskleroſe bzw. ihre Folgeerſcheinungen einreiht. Eine Proportion zwiſchen dem Grade der Arterioskleroſe in anderen Körpergebieten und zwiſchen der Erkrankung der Uterinarterien ſcheint nach ſeiner Anſicht nicht zu beſtehen..

Bemerkenswert iſt in dieſem Zuſammenhang eine Arbeit E. Fraenkels (3) „Über den Uterus senilis, insbeſondere das Verhalten in den Arterien in demſelben." An Hand von röntgenologiſchen Unterſuchungen bei Frauen jenſeits des 60. Lebensjahres ſtellt er ſehr häufig eine gleichmäßige Erkrankung beider Arteriae uterinae im Sinne einer Arterioskleroſe mit Verkalkung feſt. Bei hiſtologiſcher Nachprüfung dieſer Fälle findet Fraenkel (3) eine primäre Mediaerkrankung in den Gefäßen und zwar im Sinne einer verſchieden ausgedehnten Medianekroſe. Nahezu analog den Affektionen an den peripheren Arterien kommt es nach Anſicht Fraenkels (3) auch zu einer Verengerung des Gefäßlumens mit nachfolgender Kalkinfiltration. Mit den beſchriebenen Gefäßveränderungen ſoll nun auch die Atrophie des Uterus Hand in Hand gehen. Die Gefäßveränderungen ſind alſo nach Fraenkel (3) „als Mittelpunkt der Rückbildungsvorgänge aufzufaſſen." Mit dieſen bringt er auch die bei 25% aller ſenilen Uteri anzutreffenden Schleimhautblutungen in kauſalem Zuſammenhang. Fraenkel (3) und ebenſo Kon und Karaki (7) glauben, daß die Arteriae uterinae bezüglich der Erkrankungen ihrer Gefäßwandungen einen gewiſſen Grad von Selbſtändigkeit gegenüber anderen Gefäßſyſtemen des Körpers beſitzen.

Simmonds (13), der in ſeiner Arbeit „Über Blutungen des Endometriums bei Skleroſe der Uterinarterien" den Zuſam-

menhang zwiſchen Arteriosklerose und Menorrhagien im Klimakterium erörtert, beſchreibt bei ſeinen Fällen im Alter von 55 bis 80 Jahren einen im weſentlichen ähnlichen makroſkopiſchen Befund wie die vorgenannten Autoren. Bei ſeinen mikroſkopiſchen Unterſuchungen ergab ſich eine haemorrhagiſche Infiltration des Endometriums bei ſchwerſten Veränderungen an den Arterien. Die Media zeigte vielfach hyaline Degenerationsherde und mächtige Kalkeinlagerungen. Auf Grund des mikroſkopiſchen Verhaltens, des Mangels an haemoglobinogenen Pigmentablagerungen und anderer Reſiduen älterer Blutungen hält Simmonds (13) die Apoplexia uteri für eine agonale oder praeagonale Erſcheinung, der eine kliniſche Bedeutung der Regel nach nicht gebührt. Als Haupturſache der Blutungen ſieht Simmonds (13) ſkleroſierte Gefäße an und betont, daß oft der Uterus der einzige Sitz derartiger Gefäßerkrankungen iſt.

Im Lehrbuch von Kaufmann (6) wird die Apoplexia uteri ebenfalls im Sinne der vorhergenannten Autoren beſchrieben und auf Ernährungsſtörungen — Skleroſe und Verkalkung — der Uterinarterien bezogen. Nach Anſicht Kaufmanns ſollen die Uterinarterien ſchon ſehr früh, ja ſogar zuerſt von allen Körperarterien Skleroſe zeigen können. Im Gegenſatz zu anderen Autoren beſchreibt Kaufmann (6) auch Fälle, bei denen lebensbedrohliche Blutungen infolge der Apoplexia uteri auftraten.

Hierher gehören anſcheinend auch die 3 von Bukojemsky (1) beſchriebenen Fälle von Frauen im Alter von 40, 52 und 40 Jahren, die wegen der ſtarken Blutungen zur Exſtirpation der Uteri führten. Doch deckt ſich nur bei einem der Fälle der hiſtologiſche Befund an den Gefäßen mit den vorher beſchriebenen Unterſuchungsergebniſſen. Ein ähnlicher Fall ſcheint der von Solovji (14) beſchriebene zu ſein. Weiterhin gehören hieher 4 Fälle Reinickes (11), deren Zugehörigkeit zur Apoplexia uteri auf Grund der zu geringen hiſtologiſchen Veränderungen an den Gefäßen jedoch von anderen Autoren ſtark beſtritten wird, (von Kahlden [5] und Simmonds [13]). Die drei letztgenannten Autoren (Bukojemsky 1, Simmonds 13 und Reinicke 11) ſehen die Urſache der Blutungen in lokalen primären Veränderungen der Uterusgefäße.

Dieſe Gefäßſkleroſe am Uterus bringt Robert Meyer (8) in

einer größeren Arbeit über „die Pathologische Anatomie der Gebärmutter“ aetiologisch in Zusammenhang mit Rheuma, Arthritismus (Bukojemsky 1), Nieren, Gallensteinleiden, Purpura rheumatica, Lues, Tuberkulose und Malaria. Kon und Karaki (7), Pankow (9) und Hueck (4) haben die Gefäßsklerose als eine Folge der Schwangerschaften erkannt. Letzterer hat Uteri von 20—40 jährigen Nulliparen untersucht und dabei nichts nennenswertes gefunden. Aber an den Uteri der Frauen, die auch nur einmal geboren haben oder an Organen die in Schrumpfung befindlich sind hat Hueck (4) eine Veränderung im Sinne der hyalin elastoiden Degeneration der Gefäße festgestellt.

Eigene Untersuchungen, die ich auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. E. Kirch am Sektionsmaterial des Erlanger Pathologischen Institutes über die Apoplexia uteri angestellt habe, galten nur vor allem einer Prüfung etwaiger Beziehungen der Apoplexia uteri zu den Kreislaufverhältnissen des Gesamtorganismus, und zwar insbesondere zu atherosklerotischen Veränderungen an den Arterien des Körperkreislaufs einerseits und zur essentiellen Hypertonie andererseits. Örtliche Untersuchungen in der Uteruswandung mußten naturgemäß hinzugenommen und mitberücksichtigt werden.

Diese Fragestellungen sind umso mehr berechtigt, als gerade in Bezug auf die essentielle Hypertonie in etwaigem Zusammenhang mit der Apoplexia uteri noch gar keine Literaturangaben vorzuliegen scheinen, wenigstens habe ich solche nicht ausfindig machen können. Nachdem aber die essentielle Hypertonie in der neueren Zeit als eine geradezu gesetzmäßige Vorbedingung für die Entstehung der Apoplexia sanguinea cerebri erkannt worden ist, liegt der Gedanke nahe, auch bei der Apoplexia uteri Prüfungen nach dieser Richtung hin auszuführen, wenn gleich naturgemäß die hier in Betracht kommenden Blutungen im Hirn einerseits und Uterusschleimhaut andererseits nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden dürfen.

Bezüglich der Atherosklerose liegen zwar schon mehrere Angaben im Schrifttum dahingehend vor, daß ein Zusammenhang zwischen den arteriosklerotischen Veränderungen im Gebärmutterbereich bei Apoplexia uteri einerseits und in sonstigen

Gebieten des großen Kreislaufs andererseits als unwahrscheinlich bezeichnet wird (von Kahlden (5), Fraenkel (3), Simmonds (13), Kaufmann (6)). Dennoch dürfte eine Ueberprüfung dieser zum Teil schon alten Angaben an Hand neuerer systematischer Untersuchungen angebracht sein.

Es wurden von mir insgesamt 34 Fälle von makroskopisch sicherer Apoplexia uteri festgestellt. Davon konnte ich das bei insgesamt 14 Fällen noch vorhandene Material auch einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterziehen. In klinischer Beziehung war es leider nur in wenigen Fällen möglich, den Blutdruck der letzten Lebenszeit aus den vorhandenen Krankengeschichten zu ermitteln. Pathologisch-anatomisch durfte aber aus den Sektionsbefunden einer evtl. vorhandenen linksseitigen Herzhypertrophie ohne sonstige Ursachen und einer Arteriosklerose der Nieren bzw. von arteriosklerotischen Schrumpfnieren auf eine essentielle Hypertonie geschlossen werden. Weiterhin wurde, wie aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich ist, besonderes Augenmerk auf die Arteriosklerose im Gesamtorganismus (Aortensklerose, Coronargefäßsklerose, Hirnbasisgefäßsklerose, Atherosklerose der Arteria lienalis, arteriosklerotische Nierenschrumpfungsherde etc.) im Vergleich zum Alter gerichtet. Diese beiden Gesichtspunkte finden in den beiden nachstehenden Tabellen eine besondere Berücksichtigung.

Da aber nur bei einem Teil der Fälle die Uteri aufbewahrt wurden und mir zur histologischen Untersuchung zugängig gewesen waren, erfolgte eine Unterteilung und zwar wurden in Tabelle I diejenigen 14 Fälle behandelt, bei denen das Material von mir histologisch verarbeitet worden war. Die Tabelle II enthält die restlichen 20 Fälle, bei denen lediglich an Hand des Sektionsprotokolles eine Apoplexia uteri nachzuweisen war.

Bevor ich aber des Näheren auf diese Tabelle eingehe, sei noch erwähnt, daß noch eine 2. Aufstellung angefertigt wurde, die sämtliche Fälle von starker Atherosklerose und essentieller Hypertonie bei Frauen jenseits des Klimakteriums umfaßt und zwar auf Grund der Sektionsprotokolle der letzten 2 3/4 Jahre, also der Jahrgänge 1932, 1933 und 1934 bis zum 1. Oktober.

Dieſe Zuſammenſtellung, die gewiſſermaßen eine Gegenprobe zu der vorher erwähnten darſtellen ſoll, wird erſt ſpäter erörtert.

Eine 3. Zuſammenſtellung umfaßt für die gleichen 2¾ Jahre die Fälle von Frauen des poſtklimakteriſchen Alters ohne eſſentielle Hypertonie und ohne ſtärkere Atheroſkleroſe der verſchiedenen Körperarterien. Auch für dieſe war dann die Anzahl der von einer Apoplexia uteri Betroffenen getrennt zu berechnen und vergleichsweiſe zu verwerten.

Tabelle I.

Fälle von ſicherer path.-anatom. eigens unterſuchter Apoplexia uteri.

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter Jahre	Hauptleiden und Todesurſache.	Anhaltsp. f. eine eſſent. Hypertonie. klin. R. R.	Anhaltsp. f. eine eſſent. Hypertonie. path.-anatom.	Arterioſkl. i. Geſamtorg. i. Vergl. zum Alter.
1	30/32	83	Schenkelhals-fr., Altersſchwäche.		Geringe Hypertr. u. ſtärkere Dil. aller Herzabſchn. Geringe Arteriolo u. etwas ſtärkere Arterioſkl. der Nieren.	Aorta: deutliche Intimaeinl. u. beſ. i. asc. Teil Kalkherde u. atheromatöſe Geſchwüre. Coronargef.: nur leichte Atheroſkleroſe.
2	37/32	69	Myodegeneratio cortis		Hypertrophie des li. Herzens. Arterio- u. arterioloſklerot. Schrumpfnieren.	Aorta: z. T. ſtarke atheroſklerot. Veränderungen mit geſchwürigen Zerfall. Coronargef.: nur geringe atherom. Einlagerungen.
3	87/32	78	Altersverblödg. Marasmus		Geringe Hypertr. u. Dilat. des li. Herzens. Arterio- u. arterioloſkl. Schrumpfnieren.	Starke Atheroſkl. der Aorta, vorwieg. i. Bauchteil. Die Coronararterien: ſklerotiſch verdickt, desgl. die Hirnbaſisgefäße.
4	115/32	75	Myokardinſuff. Bronchopneumonie	125/75	Hypertrophie u. Dilat. des li. Herzens. Arterio- u. Arterioloſkleroſe der Nieren.	Aorta: reichliche bis ſtarke atheroſklerot. Einlagerungen. Coronargef.: nur geringe Atheroſkleroſe.
5	119/32	64	Senile Demenz, Marasmus	150/60	Hypertrophie u. Dilat. des li. Ventrikels. Arterioſklerotiſche Schrumpfnieren.	Atheroſkleroſe der Aorta. Skleroſe der Coronargefäße.

Tabelle I (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter Jahre	Hauptleiden und Todesursache.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. klin. R. R.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. path.-anatom.	Arteriosklerose i. Gesamtorg. i. Vergl. zum Alter.
6	178/32	64	Cholera nostras	80/50	keine	Mäßige Atheromatose der Aorta. Desgl. der Coronargefäße.
7	267/32	67	Carcinom der Gallenwege u. des Magens		keine	Aorta: mäßig starke atheromatöse Einlagerungen. Hirnbasisgefäße intakt.
8	286/32	77	Gallenblasenempyem		Hypertr. u. Dilat. aller Herzabschn. geringen Grades. Arterio- u. Arteriolosklerose der Nieren.	Atherosklerose der Aorta. In der re. Coronararterie atheromatöse Flecken.
9	ausw. Sekt. 13. 10. 32.	84	Marasmus senilis. Oberarmfraktur		Geringe Hypertrophie u. Dilat. des li. Herzens. Keine ausgesprochene Arteriolosklerose der Nieren.	Hochgr. atherosklerot. Veränderungen der Aorta. Geringe Atherosklerose d. li. Kranzarterie. Arteriosklerosis cerebri.
10	32/33	89	Dementia senilis		Arteriosklerotische Nierenschrumpfungen.	Ausgedehnte atherosklerotische Veränderungen der Aorta. Coronarsklerose. Sklerose der Hirnbasisgefäße.
11	141/33	70	Altersdemenz, Marasmus		keine	Starke Atherosklerose der Aorta, sowie der Coronargefäße.
12	249/33	73	Senile Demenz		Etwas Hypertr. u. Dilat. des ganzen li. Herzens.	Atherosklerose der Aorta mit Thromben. Mäßig starke Atherosklerose der Coronargefäße. Sklerose der Hirnbasisarterien.
13	326/33	81	Zuckerharnruhr, Altersschwäche. Diabetische Gangrän.		keine	Starke Atherosklerose der Aorta. Coronarsklerose. Sklerose der Hirnbasisgefäße.
14	362/34	63	Myodegeneratio cordis, Hirnblutung, Herztod	früher 200 mm Hg	Keine Hypertrophie des linken Ventrikels (dabei Mitralstenose)	Vereinzelte Intimaflecken der Coronararterien. Aorta für das Alter zartwandig. Geringe Hirnbasisgefäßsklerose.

Tabelle II.

Fälle von ſicherer Apoplexia uteri ohne eigene path.-anatom. Unterſuchungen derſelben.

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter Jahre	Hauptleiden und Todesurſache.	Anhaltsp. f. eine eſſent. Hypertonie. klin. R. R.	Anhaltsp. f. eine eſſent. Hypertonie. path.-anatom.	Arterioſkl. i. Geſamtorg. i. Vergl. zum Alter.
15	40/32	61	Metencephalitis		keine	Aorta: ſpärliche atheromatöſe Veränd. Hirnarterien: reichl. Verdickungen ohne Kalkeinlagerungen, keine weſentliche Coronarſkleroſe.
16	104/32	82	Poſtapoplektiſcher Zuſtand, Herzinſuffizienz	220/110	Athero- u. arterioſklerot. Schrumpfnieren.	Starke Atheroſkleroſe der Aorta. Mäßig ſtarke Coronarſkleroſe der Hirnbaſisgefäße.
17	111/32	66	Apoplexie Arterioſkleroſe	165/105	Geringe Hypertrophie u. Dilat. des li. Herzens. Atheroſklerotiſche Schrumpfnieren.	Ausgedehnte Skleroſe der Aorta u. der Coronargefäße. Baſale Hirnarterien ziemlich ſtark ſklerotiſiert.
18	183/32	58	Magencarcinom, Zuſtand n. Gaſtroenteroſtomie		Hypertrophie u. Dilat. des li. Herzens	Mäßig ſtarke Atheroſkleroſe der Aorta.
19	223/32	81	Senile Demenz		Dilat. ohne Hypertrophie des li. Ventrikels. Geringe atheroſklerotiſche Schrumpfnieren.	Atheroſkleroſe der Aorta u. mäßig ſtarke der Hirnbaſisgefäße und der Coronargefäße.
20	270/32	74	Senium, Myodegeneratio cordis.	131/65	Hypertrophie u. Dilat. des li. Ventrikels, Arterio- u. Arterioloſkleroſe der Nieren.	Mittelſtarke Atheromatoſe der Aorta. Etwas Coronarſkleroſe.
21	273/32	51	Apoplexie, Bronchopneumonie	160/80	Hypertrophie des li. Ventrikels. Deutliche Arterioloſkleroſe.	Atheroſkleroſe der Aorta, der Coronargefäße und gering der Hirnbaſisgefäße.
22	61/33	66	Embolie		keine	Aorta u. Coronargefäße nur gering atheroſklerotiſch verändert. Desgl. die Hirnbaſisgefäße.

Tabelle II (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Jahre	Hauptleiden und Todesursache.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. klin. R. R.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. path.-anatom.	Arteriosk. i. Gesamtorg. i. Vergl. zum Alter
23	116/33	69	Myodegeneratio cordis.	95/55	keine	Aorta enorm verkalkte ather. Geschwüre. Die Coronargefäße atherosklerotisch verändert.
24	158/33	65	Postapoplektisches Irresein		Dilatation und Hypertrophie des li. Ventrikels und Vorhofs. Arteriolosklerotische Schrumpfnieren.	Starke Atherosklerose der Aorta. Coronarsklerose. Sklerose der Hirnbasisgefäße.
25	163/33	62	Depressionszustand, Herzversagen			Mäßig starke Atheromatose der Aorta. Geringe Coronarsklerose. Geringe Arteriolosklerose der Nieren.
26	169/33	78	Magencarcinom, Myodegeneratio cordis	95/45		Mäßige Atherosklerose der Coronargefäße.
27	173/33	86	Senile Demenz		Dilatation u. Hypertrophie des li. Ventrikels. Arterio u. arteriolosklerotische Schrumpfnieren.	Starke Atherosklerose der Aorta und der Coronargefäße und der Hirnbasisgefäße.
28	223/33	63	Ileus			Mäßig starke Atherosklerose der Aorta, sowie der Coronargefäße.
29	242/33	61	Magencarcinom			Aorta: wenig atheromatöse Veränderungen im Bauchbereich.
30	280/33	80	Arteriosklerotische Demenz		Hypertrophie des li. Ventrikels, arteriolosklerotische Schrumpfnieren.	Atherosklerose der Aorta. Geringe Atherosklerose der Coronargefäße und starke der Hirnbasisgefäße.
31	322/33	77	Senium, Bronchopneumonie	135/60	Dilatation und Hypertrophie des li. Ventrikels. Arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren.	Mäßig starke Atherosklerose der Aorta. Geringe Coronarsklerose.

Tabelle II (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter Jahre	Hauptleiden und Todesursache.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. klin. R. R.	Anhaltsp. f. eine essent. Hypertonie. path.-anatom.	Arterioskl. i. Gesamtorg. i. Vergl. zum Alter.
32	72/34	68	Erysipel, Pneumonie	110/65		Reichliche Atheromatose der Aorta und der Coronargefäße.
33	106/34	52	Exfoliative Erythrodermie (Dermatitis)			Keine.
34	180/34	65	Urosepsis			Atheroskleroſe der Aorta. Reichlich sklerotische Einlagerungen an den Coronargefäßen.

Aus der Tabelle I und II geht hervor, daß es sich bei den Fällen von Apoplexia uteri durchweg um Frauen jenseits des Klimakteriums und zwar vom 51. bis hinauf zum 89. Lebensjahre handelt. Davon entfallen 3 Fälle auf das 51. bis 60. Lebensjahr, 15 Fälle auf das 61. bis 70. Lebensjahr, 9 Fälle auf das 71. bis 80. Lebensjahr und endlich 7 Fälle auf das 81. bis 90. Lebensjahr. Die größte Häufung findet sich also im 7. Dezennium.

Bei Prüfung des Zusammenhangs zwischen Apoplexia uteri und essentieller Hypertonie an Hand der Tabellen ergibt sich nun, daß pathologisch-anatomisch in 15 von den 34 Fällen (Fall Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 16, 17, 20, 21, 24, 27, 30, 31) Zeichen einer essentiellen Hypertonie vorhanden sind, charakterisiert durch linksseitige Herzhypertrophie und Arteriolosklerose der Nieren bzw. arteriolosklerotische Schrumpfnieren. Unter diesen Fällen war nur 3 mal (Fall Nr. 12, 16, 21) eine klinisch festgestellte Blutdruckerhöhung nachzuweisen. Hierzu kommt noch der oben nicht mitgenannte Fall 14 bei dem eine Hypertonie (von 200 mm Hg.) nur vorübergehender Art vorlag, ohne anatomisch nachweisbare Folgen. Der niedrige oder normale Wert bei den übrigen Fällen, soweit der Blutdruck überhaupt bekannt geworden war spricht aber nicht unbedingt gegen die essentielle Hypertonie, sondern kann auch lediglich als Insuffizienzerscheinung des linken Herzens aufgefaßt werden. Es steht also fest,

daß 44,1 % der hier bearbeiteten Fälle von Apoplexie uteri eine eſſentielle Hypertonie aufweiſen, bei Hinzunahme des Falles Nr. 14 mit nur vorübergehender Hypertonie insgeſamt 47,0 %, alſo die knappe Hälfte.

Von den in Tabelle I und II zuſammengeſtellten 34 Fällen von ſicherer Apoplexia uteri zeigen nur 17 Fälle (Fall Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 17, 23, 24, 27, 30, 32) für ihr Lebensalter ſtarke atheroſklerotiſche Veränderugen der Arterien im Geſamtorganismus. Dabei laſſen einige dieſer Fälle ſtarke Skleroſe in der Aorta, an den Coronar- und Hirnbaſisgefäßen, zum Teil auch in den Nieren in Form von arterio- (und eventuell auch arteriolo) ſklerotiſchen Schrumpfungsherden erkennen. Andere Fälle weiſen nur in einem dieſer Gefäßgebiete ſolche ſtarke Veränderungen auf. Bemerkenswert iſt, daß unter dieſen 17 Fällen mit atheroſklerotiſchen Gefäßveränderungen 11 Fälle (Fall Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 12, 16, 17, 24, 27, 30) gleichzeitig auch eine eſſentielle Hypertonie aufweiſen. Demnach ſind bei meinen Unterſuchungen über 34 Fälle von Apoplexie uteri 50,0 % mit ſtarker Arterioſkleroſe behaftet, alſo genau die Hälfte, wovon aber wieder etwa 32,3 % gleichzeitig eine eſſentielle Hypertonie aufweiſen.

Schließlich verbleiben bei der Betrachtung der Tabelle I und II noch 13 Fälle (Fall Nr. 6, 7, 14, 15, 18, 19, 22, 25, 26, 28, 29, 33, 34) bei denen weder Veränderungen im Sinne einer eſſentiellen Hypertonie noch ſolche einer ſtarken Atheroſkleroſe aufzufinden waren, wenn auch bei den meiſten von ihnen ein mäßiger Grad von Atheroſkleroſe im Gefäßſyſtem vorhanden war. Aber es entſpricht der hierbei erhobene Befund von atheroſklerotiſchen Veränderungen dem jeweiligen Alter und iſt gewiſſermaßen als phyſiologiſch zu bezeichnen. Dieſe letzten Fälle kamen durch die allerverſchiedenſten Krankheiten ad exitum, ſodaß auch hieraus keinerlei Schlüſſe gezogen werden können. Die Zahl dieſer Fälle die eine Apoplexia uteri ohne erhebliche Veränderungen im ſonſtigen Gefäßſyſtem aufweiſen, beträgt demnach 38,2 %. Das bedeutet: nur bei einem guten Drittel unſerer Fälle von Apoplexia uteri war eine eſſentielle Hypertonie und eine ſtarke Atheroſkleroſe im Geſamt-

organismus zu vermiſſen, bei faſt zwei Drittel wenigſtens eines von beiden vorhanden.

Von 34 Fällen von Apoplexia uteri haben demnach:

eine eſſentielle Hypertonie	15 Fälle	= 44,1 %
bzw.	16 „	= 47,0 %
eine ſtarke Atheroſkleroſe	17 „	= 50,0 %
eines von beiden od. beides	21 „	= 61,8 %
keines von beiden	13 „	= 38,2 %
beides zuſammen	11 „	= 32,3 %
nur eines davon	10 „	= 29,4 %
und zwar nur eſſentielle Hypertonie	4 „	= 11,7 %
nur ſtarke Atheroſkleroſe	6 „	= 17,6 %

Sprach ſchon dieſer auffällige Befund bei ſtatiſtiſcher Auswertung unſerer Fälle von ſogenannter Apoplexia uteri dafür, daß den genannten Kreislauferkrankungen einer eſſentiellen Hypertonie einerſeits und einer ſchweren Körperarterioſkleroſe andererſeits eine gewiſſe Bedeutung der hier in Frage ſtehenden Uterusblutungen zukommt, ſo wurde dieſer Eindruck noch verſtärkt, als wir unſere Fälle auf ihre zahlenmäßigen Beziehungen zum Geſamtmaterial hin prüften.

Es wurden zunächſt aus dem geſamten Sektionsmaterial des Inſtituts 2¾ Jahre (1. Jan. 1932 — 1. Oktober 1934) alle jene Fälle zuſammengeſtellt, bei denen es ſich um Frauen des poſtklimakteriſchen Lebensalters handelte, wobei die Grenze mit 50 Jahren angenommen wurde. Es ergab ſich eine Geſamtzahl von 170 Fällen und unter dieſen befanden ſich auch die beſprochenen 34 Fälle von Apoplexia uteri, das bedeutet genau 20 % für das Vorkommen der Apoplexia uteri unter der Geſamtheit der Frauen im fortgeſchrittenen Lebensalter. Dieſe Zahl iſt etwas niedriger als die von E. Fraenkel(3) angegebene Zahl von 25 % aller ſenilen Uteri. Sonſtige Vergleichszahlen habe ich in der Literatur nicht finden können.

Unter der eben genannten Geſamtzahl von 170 Frauen des poſtklimakteriſchen Lebensalters konnten nun an Hand der Sektionsprotokolle 65 ausfindig gemacht werden, bei denen eine eſſentielle Hypertonie oder aber eine ſchwere im Körper ausgebreitete Arterioſkleroſe oder beides gleichzeitig vorlag. Zu dieſen

gehören auch die schon erwähnten 21 Fälle von Apoplexia uteri das heißt 32,3 %.

Demgegenüber konnten unter den restlichen 105 Fällen, die weder eine essentielle Hypertonie noch eine starke Atherosklerose an den Körperarterien aufwies, und auf diese Gruppe entfallen 13 Fälle der Apoplexia uteri das heißt nur 12,4 % auf die gesamte Gruppe bezogen.

Somit ergibt sich der Schluß: daß unter den gesamten Frauen jenseits des 50. Lebensjahres der Prozentsatz der Apoplexia uteri von 20 auf 32,3 % ansteigt, wenn eine essentielle Hypertonie oder eine ausgedehnte Arteriosklerose vorliegt und auf 12,4 % abfällt, sofern diese Kreislaufveränderungen fehlen. Bei Vorliegen der genannten allgemeinen Kreislaufveränderungen ist also die sogenannte Apoplexia uteri 3mal so häufig als ohne sie. Ob dabei der Atherosklerose an den Körperarterien oder aber der essentiellen Hypertonie die größere Bedeutung zukommt läßt sich schwer sagen. Sehr häufig fanden sich eben beide Veränderungen zusammen und das Zahlenmaterial ist für eine getrennte Betrachtung doch noch nicht groß genug. Es hat aber doch den Anschein als ob die starke Atherosklerose der Körperarterien die größere Rolle spiele wie aus folgender Berechnung hervorgeht.

Unter den gesamten 170 Sektionsfällen älterer Frauen (von 50—89 Jahren) haben sich insgesamt 51 Fälle mit essentieller Hypertonie ausfindig machen lassen und unter diesen 15 Fälle mit Apoplexia uteri, während sie in den übrigen fehlte, das bedeudet 29,4 %. Dagegen waren unter den gleichen 170 Sektionsfällen 45 Fälle mit besonders schwerer und ausgedehnter Atherosklerose im Gesamtorganismus vorhanden und unter diesen 17 Fälle mit Apoplexia uteri, das heißt 37,7 %. Das wäre sogar beinahe das Doppelte der Durchschnittszahl unter allen Fällen überhaupt.

Andererseits darf aber doch nicht übersehen werden, daß auch ohne schwere Atherosklerose im Gesamtorganismus und ohne essentielle Hypertonie eine Apoplexia uteri nicht ganz selten vorkommt. Auf das Gesamtmaterial bezogen in 12,4 % und das beweist, daß beide Faktoren keine notwendige Vor-

ausſetzung darſtellen können, ſondern eben nur begünſtigend zu wirken ſcheinen.

Damit drängt ſich ganz von ſelbſt die Frage auf, ob nicht rein örtliche Verhältniſſe im Uterus ſelbſt das Weſentliche darſtellen, insbeſondere Veränderungen an den Uterinarterien.

Von etlichen Autoren (E. Fraenkel (3), von Kahlden (5), Kaufmann (6), Simmonds (13) wird angegeben, daß die Uterinarterien eher und ſtärker an Atheroſkleroſe erkranken als die ſonſtigen Körperarterien. Infolgedeſſen können auch diejenigen Fälle, die nur geringe atheroſklerotiſche Veränderungen im Geſamtorganismus bei Apoplexia uteri aufweiſen, doch damit erklärt werden, daß die Neigung zu Gefäßerkrankungen im Sinne der Atheroſkleroſe bei ihnen zur Zeit des Todes ſchon vorhanden war, aber zuerſt und nur im Gebiet der Uterinarterien in Erſcheinung getreten iſt, während eben die übrigen Gefäßbezirke noch faſt völlig frei ſind. Von den meiſten Autoren (von Kahlden (5), Kaufmann (6), Kon und Karaki (7), Polano (10), Simmonds (13)) werden die bei Apoplexia uteri beſchriebenen Gefäßveränderungen als in das Gebiet der Atheroſkleroſe gehörig bezeichnet. Dieſer Überprüfung dienten nun meine hiſtologiſchen Unterſuchungen an 14 Fällen der erſten Tabelle (I). Ich laſſe die hiſtologiſchen Unterſuchungen hier folgen.

Makroſkopiſcher und mikroſkopiſcher Befund.

Fall I. 83jährige Frau (Sekt.-Nr. 30/32).

Der Uterus iſt ſtark atrophiſch. Es ſind nur partielle Schleimhautblutungen im Corpusbereich vorhanden.

Mikroſk.: Stark atrophiſche Schleimhaut im Corpus- wie im Cervixbereich mit geringen Blutaustritten in den oberen Schichten der Cavumſchleimhaut. Erweiterte atrophiſche Drüſenſchläuche. Stroma faſerreich. Gefäßwände ſtark verdickt und hyaliniſiert, teilweiſe verkalkt und zwar ſpangen- und ringförmig in der Media. Stellenweiſe ſtarke Intimahyperplaſie ohne Verfettung, auch die Arteriolen ſind verdickt. Keine Thromben.

Im Cervixbereich der gleiche Befund, aber keine Schleimhautblutung, lediglich eine kleine Blutung im Myometrium bei ſtarker Intimahyperplaſie der hier vorhandenen Arterien. Nichts von Entzündung, keine Nekroſen.

Fall II. 69jährige Frau (Sekt.-Nr. 37/32).

Altersatrophischer Uterus mit dunkelsamtroter Cavumschleimhaut.

Mikrosk.: Nur noch einzelne Drüsenschläuche in dem sehr faserreichen Stroma der Schleimhaut. Durchsetzung mit Haemorrhagien in mäßigem Grade, namentlich in den obersten Schichten der dünnen faserreichen Schleimhaut. Im Myometrium keine Blutungen. Gefäße nicht besonders dick und auch bei Elastikafärbung keine nennenswerte Intimahyperplasie. Dagegen an einzelnen Stellen in der Wandung mittlerer und größerer Gefäße Verdacht auf Medianekrose, aber sicher hie und da etwas Mediaverkalkung.

Im Cervixbereich sehr dünne Schleimhaut, in welcher einzelne zum Teil noch mit Schleim gefüllte Ovula Nabothii liegen. Keine Blutung. Keine wesentlichen Gefäßveränderungen.

Fall III. 78jährige Frau (Sekt.-Nr. 87/32).

Der Uterus zeigt die Erscheinungen der Uterusapoplexie. Im Corpusbereich ist eine ausgedehnte Schleimhautblutung vorhanden.

Mikrosk.: Das Corpusgebiet weist cystisch erweiterte Drüsenschläuche auf. Das Stroma ist oval bis spindelzellig. Im Stroma, sowie in den Drüsenschläuchen frische Blutungen. Kein Haemosiderin. Ganz vereinzelt Blutungen am Übergang zum Myometrium, schon in diesem liegend. Übriges Myometrium frei von Blutungen. An Gefäßen keine besonders starke Intimahyperplasie, geringe Verfettung. Gefäße des Myometriums an mehreren Stellen mit Hyalinisierung der Media und vielleicht auch Nekrotisierung.

Im Cervixbereich einige Ovula Nabothii. Die Schleimhaut ist hier atrophisch. Es sind keine Blutungen auch nicht im Myometrium vorhanden. Gefäße mit gering verfetteter Intima. Nirgends etwas von Entzündung.

Fall IV. 75jährige Frau (Sekt.-Nr. 115/32).

Die Cavumschleimhaut zeigt ausgedehnte flächenhafte Blutungen, die gegen den Cervixbereich hin abnehmen.

Mikrosk.: Im Corpusgebiet mikroskopisch sichere ziemlich ausgedehnte Blutung im Stroma der Schleimhaut. Die Schleimhaut ist schon ziemlich atrophisch. Die Drüsenschläuche sind spär-

lich, das Stroma faserreich. In Myometrium und Drüsenschläuchen kein Blut. Gefäße wandverdickt, besonders die Media, dabei Verfettung von Intima. Stellenweise viel spangen- bis ringförmige Kalkeinlagerungen in der Media, keine Medianekrose. Verkalkung der Elastika interna.

In der Cervixgegend sind die noch vorhandenen Drüsenschläuche stark cystisch erweitert. Keine Blutungen, Gefäße hier in der Media verfettet.

Fall V. 64jährige Frau (Sekt.-Nr. 119/32).

Die Cavumschleimhaut zeigt mäßig starke fleckenhafte Blutungen.

Mikrosk.: Ausgedehnte Blutung in atrophischer Fundusschleimhaut, Myometrium frei von Blutung. Die Gefäße zeigen mäßige Intimahyperplasie, ohne Verfettung. Stellenweise aber fleckförmige Mediahyalinisierung mit Verkalkung.

Im Cervixbereich eine Blutung im Myometrium. Die Gefäße entsprechen hier dem Corpusbereich.

Fall VI. 64jährige Frau (Sekt.-Nr. 178/32).

Die Cavumschleimhaut ist im Corpusgebiet blutig durchsetzt. Auf dem Schnitt durch die Uteruswandung ragen mehrere Gefäßstümpfe klaffend hervor.

Mikroskop.: Sichere Blutung im Stroma der atrophischen Corpusschleimhaut. Gefäße des Myometriums nur prall hyperämisch, nirgends Blutungen. Sehr deutliche stellenweise sogar ausgedehnte Hyalinisierungen in der Media. Gefäße dabei nicht besonders verdickt, und keine wesentliche Verfettung.

Im Cervixbereich sind die Drüsenschläuche nur wenig erweitert. Nichts von Blut, im Stroma und in den Drüsenschläuchen, nur im Myometrium. Bei Elastikafärbung keine wesentliche Intimahyperplasie, keine Verfettung.

Fall VII. 67jährige Frau (Sekt.-Nr. 267/32).

Makroskopisch ausgedehnte Blutung im Corpusgebiet des Uterus.

Mikrosk.: Blutung in drüsenschlaucharmer faserreicher Corpusschleimhaut. Kein Blut im Myometrium. Geringe Verfettung der Intima mit etwas Hyperplasie. Keine Mediaveränderungen.

In der Cervixſchleimhaut Ovula Nabothii. Kein Blut in den Drüſenſchläuchen und im Myometrium. Die Gefäße ſind in demſelben Grade verändert wie im Corpus.

Fall VIII. 77jährige Frau (Sekt.-Nr. 286/32).

Makroſkopiſch iſt die Corpusſchleimhaut blutig durchſetzt. Auf dem Schnitt ſieht man eine Anzahl ſtarre, klaffende Gefäße.

Mikroſk.: Diffuſe Blutung in der atrophiſchen Schleimhaut, vornehmlich in der alleroberſten Schicht. Kein Blut in den Drüſenſchläuchen aber hier an der Grenze von Schleimhaut und Myometrium einzelne Blutungen. Die Gefäße zeigen Mediahyaliniſierungen, außerdem ſtellenweiſe ziemlich ſtarke Verfettung der Media und auch Verkalkungen. Gleichzeitig beſteht an mehreren Gefäßen eine Intimahyperplaſie.

Im Cervixbereich keine Blutungen. Die Gefäßveränderungen ſind in gleicher Stärke wie im Fundusbereich vorhanden.

Fall IX. 64jährige Frau (auswärtige Sekt. v. 13. 10. 32).

Makroſkopiſch ſind die Erſcheinungen der Uterusapoplexie vorhanden.

Mikroſkop.: Mäßig ſtarke Blutung in den oberen Schichten der Corpusſchleimhaut. Die kleinen Gefäße ſind hyperämiſch. Die mittleren und größeren Gefäße zeigen deutliche Mediaverkalkung.

Im Cervixbereich keine Blutung. Hier ſind die Gefäße auch nicht weſentlich verändert, nur einzelne davon ſind in der Media verkalkt.

Fall X. 89jährige Frau (Sekt.-Nr. 23/33).

Wenig ausgedehnte Blutung in der Schleimhaut des Uteruscavums.

Mikroſk.: Spärliche Drüſenſchläuche im Fundus, teilweiſe cyſtiſch erweitert. Das Stroma iſt faſerreich. Stark hyperämiſche Gefäße, die überwiegen, aber auch kleinere Blutungen in den oberflächlichen Schleimhautſchichten. Die größeren Gefäße ſind verkalkt.

In der Cervix viele prall gefüllte Gefäße. Die Drüſenſchläuche ſind größtenteils cyſtiſch erweitert. Die Media der Gefäßwände iſt verkalkt, leicht verfettet, in Cervix und Corpus das gleiche Bild.

Fall XI. 70jährige Frau (Sekt.-Nr. 141/35, N).

Ausgedehnte Schleimhautblutung im Corpusgebiet.

Mikrosk.: Starke diffuse Blutung in der ganzen atrophischen Schleimhaut, wie auch fleckförmig im Myometrium. Die Gefäße zeigen Intimahyperplasie. Die Media ist verfettet und verkalkt.

In der Cervixgegend weniger starke Veränderung der Gefäße, keine Blutung. Ovula Nabothii.

Fall XII. 73jährige Frau (Sekt.-Nr. 249/33).

Makroskopisch sichere Schleimhautblutung im Uteruscavum.

Mikrosk.: Diffuse Blutung in den oberen Schleimhautschichten bei stark gefüllten hyperämischen Kapillaren. Die Drüsenschläuche sind frei von Blutungen. Einzelne kleinere Blutaustritte sind im Myometrium ebenfalls bei prall gefüllten Gefäßen vorhanden. Die Gefäßwände zeigen Mediahyalinisierung und ganz geringe Verkalkung an einzelnen Stellen, kein Fett. Geringe Intimahyperplasie. Im Cervixbereich zeigen die Gefäße stärkere Verkalkung als im Fundusbereich.

Fall XIII. 81jährige Frau (Sekt.-Nr. 326/34.

Geringe fleckförmige Blutung im Cavum des Uterus. Auf dem Schnitt durch den Uterusfundus sind mehrere atherosklerotisch veränderte Gefäßstümpfe zu sehen.

Mikrosk.: Kleine punktförmige Blutaustritte in der Schleimhaut. Verkalkung der Media. Keine Verfettung der Gefäße. In der Cervix finden sich namentlich hyperaemische Gefäße. Die Gefäßveränderungen der mittleren und größeren Gefäße gleichen hier denen im Corpusbereich.

Fall XIV. 63jährige Frau (Sekt.-Nr. 362/34).

An der Portio ist ein kleiner linsengroßer Polyp vorhanden und im Corpus uteri ein bleistiftdicker 2 cm langer Polyp, der seinen Stiel in der Cervix hat. In der Cervix finden sich einige Ovula Nabothii. Das Cavum uteri ist von einer flächehaften Blutug durchsetzt.

Mikrosk.: Mäßig starke Blutung in der Corpusschleimhaut. Die Schleimhaut ist spärlich. Das Myometrium ist frei von Blutungen, lediglich Hyperaemie vorhanden. Gefäße zeigen Intimahyperplasie und geringe Verfettung in der Media. Cervix o. B.

Tabelle III.

Übersicht über den örtlichen Befund im Uterus.

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter Jahre	Blutungen im Endometrium	Blutungen im Stroma	Blutungen i. d. Drüsenepith.	Haemosid.	etw. Entzündungen	Blutungen im Myometrium	Gefäßveränderungen
1	3|32	83	+	+	+	—	—	+	An Arterien starke Verdickungen, Hyalinisierungen, und Kalkablagerung. Arteriolen verdickt.
2	37|32	69	+	+	—	—	—	—	Nur geringe Intimahyperplasie, stellenweise Mediaverkalkung.
3	87|32	78	+	+	+	—	—	(+)	Geringe Intimahyperplasie. Stellenweise vielleicht Medianekrose.
4	115|32	75	+	+	—	—	—	—	Arteriosklerose Verfettung u. Verkalkung d. Media.
5	119|32	64	+	+	—	—	—	+	Mäßige Intimahyperplasie. Fleckförmige Hyalinisierung u. Verkalkung in der Media.
6	178|32	64	+	+	—	—	—	+	Geringe Intimaverf. u. Hyperplasie. Deutliche Mediahyalinisierung, ohne Verfettung.
7	267|32	67	+	+	—	—	—	—	Geringe Intimaverfettung mit geringer Hyperplasie.
8	286|32	77	+	+	—	—	—	(+)	Arteriosklerose, Hyalinisierung und Verkalkung der Media.
9	auw. Sekt. 13. 10. 34 N.	84	+	+	—	—	—	—	Deutliche Mediaverkalkung.
10	23|33	89	+	+	—	—	—	—	Arteriosklerose und deutliche Mediaverkalkung.
11	141|33	70	+	+	—	—	—	+	Mediaverfettung u. Verkalkung, Intimahyperplasie.
12	249|33	73	+	+	—	—	—	+	Mediahyalinisierung u. Verkalkung, geringe Intimahyperplasie.
13	326|34	81	+	+	—	—	—	—	Starke Gefäßwandverkalkung.
14	362|34	63	+	+	—	—	—	—	Geringe Intimahyperplasie und Intimaverfettung.

Als Schlußfolgerung läßt sich über die histologisch untersuchten Fälle folgendes feststellen:

1. in Anbetracht des durchweg postklimakterischen Alters ist eine differenzialdiagnostisch sonst noch in Betracht kommende Menstruationsblutung schon von vorneherein ausgeschlossen. Aber auch histologisch konnten menstruelle Schleimhautveränderungen nicht gefunden werden. Meist war die Schleimhaut schon senil atrophisch, faserreich und enthielt vielfach erweiterte Drüsenschläuche.

2. der Lokalisation nach waren die Blutungen nur auf die Corpusschleimhaut beschränkt. In der Schleimhaut der Cervix waren in der Regel nie derartige Blutungen zu beobachten. Nur in hochgradigen Fällen, wenn die Blutung auch das Myometrium mitbetraf, konnten sie in dem der Cervix ebenfalls festgestellt werden. 5 mal beteiligte sich das Myometrium an den Haemorrhagien (Fall Nr. 1, 5, 6, 11, 12), in zwei anderen Fällen (Fall Nr. 3 und 8) nur andeutungsweise.

3. die Blutung war immer im Stroma der Schleimhaut lokalisiert, nur einmal gleichzeitig auch in den Drüsenschläuchen (Fall Nr. 3).

4. wenn überhaupt eine Blutung im Sinne der Apoplexia uteri vorhanden war, dann wurden auch immer arterielle Gefäßwandveränderungen beobachtet. Dabei handelt es sich meist um mehr oder weniger starke Mediaveränderungen im Sinne einer Hyalinisierung, Verfettung und oft besonders deutlich einer Verkalkung. Medianekrosen waren gelegentlich vielleicht auch mit vorhanden, aber nicht sicher. Es besteht offenbar auch bei den Uterusgefäßen eine Bevorzugung der Mediaveränderungen, wie an den Extremitätengefäßen. Die Intimaveränderungen traten im allgemeinen dahinter zurück.

5. Haemosiderinablagerungen und etwaige Entzündungen konnten in keinem der Fälle festgestellt werden.

Stellt man nun aus der Tabelle III letzten Endes noch diejenigen Fälle zusammen, bei denen auf Grund des mikroskopischen Befundes eine starke Atherosklerose im Uterus festgestellt wurde, so kann man das von den untersuchten 14 Fällen in 6 Fällen (Fall Nr. 4, 9, 10, 11, 12, 13) behaupten. Ein weiterer Vergleich dieser starken Atherosklerose in den Uterusgefäßen

und derjenigen im Gesamtorganismus führt zu dem Ergebnis, daß dieselbe in allen 6 Fällen übereinstimmt (Fall Nr. 4, 9, 10, 11, 12, 13). Die starke Gefäßsklerose ist hier also im Gefäßsystem des übrigen Körpers und in dem des Uterus ungefähr parallel gelaufen. Andererseits wird aber nach den Angaben in der Literatur den Uterusgefäßen ein gewisser Grad von Selbständigkeit gegenüber den anderen Gefäßsystemen des Körpers zugesprochen (v. Kahlden 5, Kon und Karaki 7). Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn sich das auch an Hand unseres Materials bestätigt. Bei den restlichen 4 Fällen (Fall Nr. 1, 2, 3, 5) ist wohl an den Gefäßen des übrigen Körpers eine starke Atherosklerose vorhanden, aber auf Grund der histologischen Untersuchungen nicht im gleichen Maße an den Gefäßen des Uterus.

Bezugnehmend auf die histologischen Untersuchungen, soweit sie in der Literatur angegeben sind, ist zu sagen, daß die gleichen Gefäßveränderungen im Sinne der Atherosklerose (Simmonds 13, Kaufmann 6, v. Kahlden 5) auch bei den vorliegenden Untersuchungen gefunden wurden. Die von Fraenkel 13 und Bukojemsky 1 (in einem der Fälle) angegebenen Medianekrosen sind bei unseren Fällen nicht sicher festzustellen. Eher handelt es sich um eine Mediahyalinisierung, wie sie auch Simmonds 13 bei seinen Untersuchungen gefunden hat.

Zusammenfassung:

In vorstehender Arbeit wird an Hand von 34 Fällen von makroskopisch sicherer Apoplexia uteri aus dem Sektionsmaterial des Erlanger Pathologischen Instituts der Versuch gemacht der noch unklaren Genese dieses Leidens nicht nur durch histologische Untersuchungen an der betreffenden Gebärmutter selbst näher zu kommen, sondern vor allem durch eine Prüfung auf etwaige Zusammenhänge mit gestörten Kreislaufverhältnissen des Gesamtorganismus.

Diese 34 Fälle betreffen sämtlich Frauen im postklimakterischen Lebensalter von 51 bis zu 89 Jahren. Sie verteilen sich auf insgesamt 170 Frauen von 50 Jahren an aufwärts, so daß eine durchschnittliche Häufigkeit von 20 % errechnet werden konnte.

Bei getrennter Betrachtung derjenigen Fälle des Geſamtmaterials, bei denen entweder eine eſſentielle Hypertonie oder eine ſtarke und ausgedehnte Atheroſkleroſe an den Gefäßen des Geſamtorganismus oder beides zuſammen vorlag, ſtieg die Zahl, der darin enthaltenen Fälle von Apoplexia uteri auf 32,3 % an, während ſie für die übrigen Fälle, bei denen alſo die beiden genannten Kreislaufveränderungen fehlten auf 12,4 % abſank.

Unter den 34 Fällen von Apoplexia uteri wieſen 21 Fälle = 61,8 % eine eſſentielle Hypertonie oder eine ſtarke Atheroſkleroſe an den Körperarterien oder ſogar beides auf. 11 dieſer Fälle gleich 32,3 % waren bei gleichzeitigem Vorhandenſein von eſſentieller Hypertonie und ſchwerer Atheroſkleroſe aufgetreten. Nur in 13 Fällen = 38,2 % fehlten beide Kreislaufveränderungen. Dieſe Zahlen ſprechen für begünſtigende Mitbeteiligung einer eſſentiellen Hypertonie und einer ſchweren Körperatheroſkleroſe für das Zuſtandekommen der ſog. Apoplexia uteri.

An den Arterien des Uterus ſelbſt konnten bei allen Fällen von Apoplexia uteri mehr oder weniger deutliche Veränderungen gefunden werden und zwar neben atheroſklerotiſchen Veränderungen meiſt ſtärker hervortretende Mediahyaliniſierungen und Mediaverkalkungen. Die Schwere dieſer Veränderungen ging vielfach der allgemeinen Atheroſkleroſe im Geſamtorganismus einigermaßen parallel, blieb aber hin und wieder auch dahinter zurück.

Die Blutung war ſtets in das Stroma der atrophiſchen Uterusſchleimhaut hinein erfolgt, nur ganz vereinzelt auch in ihre Drüſenſchläuche und mehrfach waren auch noch kleine Blutungen im Myometrium mitvorhanden. Haemoſiderinablagerungen als Reſte früherer Blutungen und gleichzeitige Entzündungserſcheinungen konnten in den unterſuchten Fällen nicht beobachtet werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. E. Kirch auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung meiner Arbeit und für die gütige Überlassung des Materials.

Gleichzeitig möchte ich nicht versäumen, Herrn Dr. H. Kunstmann für seine wertvollen Ratschläge bestens zu danken.

Schrifttum.

1) Bukojemsky, F. W., Die Gebärmutterſkleroſe (Arterioſkleroſis uteri) und deren Zuſammenhang mit den Uterusblutungen. Arch. Gyn. 99, H. 3 (1913).

2) Cruveilhier, Anatom. pathol. Livre 24.

3) Fraenkel, E., Über den Uterus senilis, inbeſondere das Verhalten in den Arterien in demſelben. Arch. Gyn. 83, 640 (1907).

4) Hueck, W., Anatomiſches zur Frage nach Weſen und Urſache der Arterioſkleroſe. Münchner med. Wochenſchrift Nr. 19 (1920).

5) von Kahlden, Über die ſogenannte Apoplexia uteri. Zieglers Beiträge Path. 23, 161, H. 1 (1898).

6) Kaufmann, Ed., Lehrbuch, Bd. II, S. 1268, (1922).

7) Kon und Karaki, Über das Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand. Virch. Arch. 191, (1908).

8) Meyer, Rob., Henke-Lubarſch, Handbuch der ſpez. Pathologiſchen Anatomie und Hiſtologie VII/1, S. 106, (1930).

9 Pankow, Die Urſachen der Uterusblutungen. Münch. med. Wochenſchrift Nr. 52 (1909).

10) Polano, Über die ſogenannte Apoplexia uteri. Verh. dtſch. Geſ. Gyn. Innsbruck 1922, 185. Zentralblatt Gynäk. 1922, Nr. 29, 1176.

11) Reinicke, E. A., Die Skleroſe der Uterinarterien und die klimakteriſchen Blutungen. Arch. Gyn. Bd. 53, 340, H. 2 (1897).

12) Rokitansky, Lehrbuch der Pathologiſchen Anatomie Bd. III, S. 469 (1861).

13) Simmonds, M., Über Blutungen des Endometriums bei Skleroſe der Uterinarterien. Münchn. med. Wochenſchrift H. 2. 52 (1900).

14) Solovij, Die Skleroſe der Arterien der Gebärmutter als Urſache von unſtillbaren Blutungen. Monatsſchrift f. Geburtshilfe und Gynäk. Bd. 25, H. 3.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Ehrentreich bin am 14. September 1907 zu Weidelbach geboren. Nach Beſuch der dortigen Volksſchule und der ſechsklaſſigen Realſchule in Dinkelsbühl ſiedelte ich nach nahezu 2 jähriger Unterbrechung auf die Oberrealſchule nach Schwäbiſch Hall über, wo ich im Jahre 1928 die Reifeprüfung ablegte. Meinen naturwiſſenſchaftlichen Neigungen zufolge wählte ich das Studium der Medizin und der Zahnheilkunde und nahm es im Mai 1928 an der Univerſität Erlangen auf. Daſelbſt beſtand ich im Sommerſemeſter 1930 die ärztliche und zahnärztliche Vorprüfung. In den folgenden Semeſtern ſtudierte ich in München und Würzburg, worauf ich wieder nach Erlangen zurückkehrte und im Herbſt 1933 die ärztliche Prüfung ablegte. Während meines praktiſchen Jahres war ich neun Monate an der inneren Abteilung des Rudolf-Heß-Krankenhauſes in Dresden tätig und den Reſt am Pathologiſchen Inſtitut der Univerſität Erlangen.